Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock.
(Direktor: Professor Dr. med. Hans Curschmann).

Zur Ätiologie und Diagnose der chronischen Arthritiden.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Georgi R. Najdenoff
aus Pavel-banja b/Kazanlik-Bulgarien.

Rostock
Ww. H. Winterbergs Buchdruckerei
1927.

Referent: Professor Dr. Deusch.

Die chronischen Arthritiden stellen eine recht vielgestaltige und in ihrer Ätiologie und Pathogenese noch reichlich unklare Krankheitsgruppe dar. Eine Reihe von endogenen und exogenen Faktoren wirken bei ihrer Entstehung mit, doch ist in vielen einzelnen Fällen die Ursache des Leidens kaum zu eruiren. Diese Schwierigkeit und Unklarheit in der Ätiologie und Pathogenese des Leidens ist auch die Veranlassung dafür, dass eine einheitliche Einteilung in einzelne Gruppen bisher nicht erzielt werden konnte.

Es ist nicht die Aufgabe an dieser Stelle, die von vielen Autoren vorgeschlagenen Einteilungen einzeln zu behandeln und zu kritisieren, und ich bin deswegen genötigt, auf die zusammenfassenden Darstellungen mancher Autoren zu verweisen — W. His, A. Pribram, Lommel, Umber, F. Munk, Assmann u. a.

Doch ist zu sagen, dass keine der vorgeschlagenen Einteilungen recht befriedigt, und zwar deswegen nicht, weil in praxi bei vielen chronischen Gelenkerkrankungen die Ursache nicht feststellbar ist, diese aber einen Faktor bildet, der neben dem klinischen, pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Bild bei der Einordnung in eine der Einteilungsgruppen berücksichtigt werden muss.

Praktisch am brauchbarsten ist noch die von Fr. v. Müller nach pathogenetischen Gesichtspunkten vorgeschlagene Einteilung in zwei Grundformen: entzündliche und degenerative Arthritiden. — Immerhin kommen nicht selten Fälle vor, in denen entzündliche und degenerative Prozesse neben einander hergehen.

In den ätiologisch klaren Fällen lässt sich die Einteilung leicht durchführen. Dagegen bleiben viele Fälle ätiologisch völlig unklar. Und sehr richtig sagt in dieser Beziehung His, dass eine befriedigende Beschreibung und Ordnung der vielgestaltigen Formen heute noch immer ein frommer Wunsch ist.

Was die eigentliche Ursache der chronischen Arthritiden anbelangt, so kann im einzelnen zur Zeit das Folgende hervorgehoben werden:

Übereinstimmung herrscht darin, dass in vielen Fällen die Konstitution, also jene mitgegebene Erbeigenschaft des Individuums eine gewichtige Rolle spielt. Sie zeigt sich in der morphologischen bezw. biologischen Minderwertigkeit des Individuums. In solchen Fällen sind Ursache, Disposition und Bedingung oft kaum von einander zu unterscheiden und in ihrem Anteil für den Wirkungseffekt richtig zu werten.

Gestützt auf mannigfache Kombinationen beim Einzelindividuum und durch das heredo-familiäre Vorkommen chronischer Gelenkerkrankungen, sprachen die Franzosen von „Arthritismus", die Engländer von „Lithämie" und suchten die Ursache dieser chronischen Gelenkleiden in einer Krankheitsbereitschaft der belasteten Personen bezw. Familien. Als krankheitsauslösende Ursache auf dem Boden dieses Arthritismus sollen Luxus- oder Überernährung, Alkoholismus, Kälte, Feuchtigkeit u. a. in Frage kommen. Manche sehen in der „Verlangsamung des Stoffwechsels" das Wesen des Arthritismus. Neben Diabetes, Gicht, Arteriosklerose, Psoriasis, Ekzem, Neurasthenie und ähnlichen Erkrankungen gilt auch die Neigung zu chronischen Gelenkerkrankungen und zu Muskelrheumatismen als Äusserung des Arthritismus.

Eine konstitutionelle Minderwertigkeit kann sich auch in einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegenüber arthrotropen Mikroorganismen äussern. Hueck machte hierfür eine besondere Krankheitsbereitschaft des mesenchymalen Gewebes verantwortlich.

Eng mit der Konstitution, bezw. den humoral bedingten Gelenkschädigungen verbunden sind die Gicht, Kalkgicht und Alkaptonurie. Es ist damit zu rechnen, dass vielleicht auch andere, bis jetzt noch nicht nachweisbare Störungen subtiler Stoffwechselvorgänge chronische Gelenkerkrankungen erzeugen können.

Die Heredität dieser Gelenkerkrankungen ist nicht zu verkennen, da öfters Eltern und Kinder an der gleichen Erkrankung leiden. Unter seinen Fällen fand Garrod Heredität in 12,8 %, Bannatyne in 5 %.

Für sehr viele Fälle von chronischen Arthritiden werden die Störungen in der Funktion der endokrinen Drüsen (Thyreoidea, Ovarien, vielleicht auch Nebenniere und Hypophyse) verantwortlich gemacht. Schon Heinr. Curschmann betonte, dass diese Formen von chronischen Arthritiden, die immer wieder als chronischer

Rheumatismus bezeichnet werden, ausser dem Sitz in den Gelenken nichts mit dem letzteren gemein haben, wenn er auch über die Ursache dieser Form von chronischen Arthritiden nichts Zuverlässiges sagen konnte. — Auf Grund des symmetrischen Beginnes an den beiden Extremitäten, des schleichenden Verlaufs, der zuerst progressiven, dann regressiven Veränderungen der Gelenke und wegen der Atrophie der Muskeln und der Haut entstand die Ansicht, dass es sich um neurotrophische Störungen handele. Analoge Fälle kommen bei Tabes und Syringomyelie vor, aber bisher sind niemals Veränderungen am Nervensystem mit Sicherheit nachgewiesen worden. Viel näher lag der Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem, das eng mit der Funktion der innersekretorischen Drüsen verknüpft ist. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen (Riebold), dass die symmetrischen, schmerzhaften Schwellungen besonders der Finger- und Fussgelenke bei den beobachteten jungen Mädchen in die Zeit der Menstruation fallen und daher wohl auf Störungen der Ovarientätigkeit zurückzuführen sind.

Vor allem aber tritt die ausserordentliche Zunahme der chronischen Arthritiden bei Frauen zur Zeit des Klimakteriums für die Annahme eines Zusammenhangs mit dem endokrinen System, insbesondere mit dem Ausfall der Ovarialtätigkeit.

Eine Reihe von statistischen Übersichten (Garrod, Bannatyne, Pribram, H. Straus, Lommel u. a.) lassen zwar erkennen, dass das weibliche Geschlecht überwiegend von dieser Erkrankung betroffen wird. Demgegenüber meint Strümpell — abgesehen davon, dass bei Frauen zur Zeit der Klimax chronische Arthritiden häufiger sind —, dass ein wesentlicher Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter nicht bestehe. Selbst in meinen 96 wahllos ausgesuchten Fällen sind die weiblichen bei weitem weniger, nämlich 41 : 55. Sogar eine Prävalenz der weiblichen Personen zur Zeit des Klimakteriums ist nicht nachzuweisen. Es liegt das jedoch an der Art unseres klinischen Materials überhaupt, in dem die Männer sehr stark überwiegen. Unter den Privatpatienten von Prof. H. Curschmann überwogen unter den chronischen Polyarthritiden die Frauen, insbesondere die des Rückbildungsalters, bei weitem die Zahl der Männer.

Wie ich schon oben erwähnt habe, ist auch die krankhafte Tätigkeit der Thyreoidea für die Entstehung mancher Formen von chronischen Arthritiden verantwortlich zu machen. Falta,

H. Kocher, Iones, Williaminoff, Umber, G. Deusch, Hans Curschmann, R. Neumann und E. Lande, M. H. Herzberg u. v. a. haben die Koinzidenz von Morbus Basedow bezw. basedowoiden Symptomen mit chronischen Arthritiden beschrieben. — Sehr typisch ist in diesem Fall die vor kurzer Zeit von G. Deusch beobachtete und beschriebene Patientin, die die charakteristischen Symptome eines Morbus Basedowi aufwies und bei der sich auf der Höhe der Krankheit ein chronisches Gelenkleiden entwickelte.

An der wesentlichen Mitwirkung der endokrinen Störungen bei der Entstehung der chronischen Arthritis ist in solchen Fällen nicht zu zweifeln. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht weiter die von manchen Autoren beobachtete gute therapeutische Beeinflussung des Prozesses mit Ovarial- bezw. Schilddrüsenpräparaten (Th. Kocher, Leopold Levy, H. de Rotschild, Jakumin, Carlowitz, Neumann und Landee u. a.). Herzberg berichtet dagegen, dass in den von ihm an der H. Straus'schen Abteilung beobachteten Fällen Organpräparate keine Änderung herbeiführten. Auch Hans Curschmann beobachtete Gleiches und hatte den Eindruck ausgesprochener Seltenheit arthritischer Veränderungen bei Hypothyreosen. Endlich sei der von Hans Curschmann beschriebenen seltenen aber anscheinend typischen symmetrischen Arthritis der grossen Gelenke bei Morb. Addison gedacht, die sowohl in beiden Schultern wie in beiden Hüftgelenken beobachtet wurde.

Bezüglich der Pathogenese der endokrinen Arthritis wissen wir doch nichts Sicheres.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass es sich um endokrin bedingte neurotrophische Störungen im Sinne Charcot's handelt (Heinr. Curschmann, L. Adler, Deusch u. a.), die den häufig gleichzeitig vorhandenen trophischen Störungen der Haut und der Muskulatur koordiniert sind.

Demgegenüber meint H. Straus, dass die endokrinen Funktionsstörungen lediglich die Rolle eines dispositionellen Faktors spielen.

Dass diese endokrine Arthritis bei Frauen so viel häufiger vorkommt als bei Männern, scheint uns nicht so sehr auffallend, wenn wir berücksichtigen, dass endokrine Störungen, insbesondere der Keimdrüsen, bei Frauen ungleich häufiger und für die Körperfunktion schwerwiegender sind als bei Männern.

Von den exogen bedingten chronischen Arthritiden ist in allererster Linie die Infektion in Betracht zu ziehen. Einen spezi-

fischen arthrotropen Erreger hat man bis heute jedoch nicht nachgewiesen. Es wird noch immer angenommen, dass der akute, bezw. aus ihm entstandene chronische Rheumatismus durch Infektion hervorgerufen wird. Irgendein Streptokokken- oder Staphylo-virus ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Fr. v. Müller glaubt, dass es sich hier um ganz bestimmte schwach virulente arthtrotrope Bakterien handelt. Andere dagegen, wie Blaxall, Schüller und Wohlmann, wollen im Blute und im Exsudat der entzündeten Gelenke einen spezifischen Erreger nachgewiesen haben. Diese Angaben haben jedoch keine Bestätigung gefunden.

Ausser der bazillären Infektion spielen ohne Zweifel thermische und klimatische Schädigungen eine beträchtliche Rolle, vor allem die immer wieder zitierte „feuchte, kalte Wohnung", häufige Durchnässungen u. dergl. Man nahm früher auch an, dass ärmliche Lebensführung, also auch Unterernährung, zur chronischen Arthritis führen könne, „Arthritis pauperum". Die Kriegserfahrungen haben jedoch gezeigt, dass die Unterernährung wohl zu Ostheopatium, sicher aber allein und für sich nicht zu chronischen Arthritiden disponiert.

Neuerdings vertritt Ledderhose die Lehre von arthritischer Veranlagung in Zusammenhang mit der schon früher ausgesprochenen Anschauung von rheumatischer Disposition. Der klinische Verlauf mit Fieber, Endokarditis u. a. Erscheinungen spricht aber für eine Infektion, für jene grosse von Umber u. a. als Infektarthritis bezeichnete Gruppe. Übrigens können, wie allgemein bekannt, chronische Arthritiden aus akuten hervorgehen, die im Gefolge von Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, Influenza, Lues, Gonorrhoe, Tuberkulose, akuter bezw. chronischer Sepsis u. a. auftreten.

Dass im Anschluss an eine syphilitische Infektion akute oder subakute mono- wie polyartikuläre Arthritis auftreten kann, ist durch Furnir, Jastrebow, Rutin, Harttung, Richert, Behring u. v. a. eine längst bekannte Tatsache. Von J. Heine wird die Ursächlichkeit der Lues für die Entstehung einer echten Arthritis deformans abgelehnt. Zu den Ausführungen von Heckmann über die Lues als Urheber der Polyarthritis deformans bemerkt J. Heine, dass es sich höchstwahrscheinlich um Fälle von gewöhnlicher traumatischer oder sicherlich sekundärer Arthritis deformans handelt. Bei seinen Fällen von Polyarthritis deformans liegt, wie er zum Teil selbst

zugibt, eine aus einem akuten in ein chronisches Stadium übergegangene Arthritis, also eine sekundäre Arthritis deformans, vor. Die positive Blut-WaR. bei Arthritiden ist auch nach den Erfahrungen der H. Curschmann'schen Klinik in Rostock entschieden sehr selten. Dagegen betont H. Schlesinger in einer Monographie über Syphilis und innere Medizin 1925, dass sich bei kongenitaler und acquirierter Lues akute wie chronische resp. deformierende Arthritiden entwickeln können. Schlesinger weist darauf hin, dass bei kongenital luetisch belasteten Personen bis zum Ausbruch der Krankheit eine geraume Zeit verstreichen kann. Bei den von v. Hippek beobachteten Fällen mit kongenitaler Lues trat die Erkrankung erst nach 6, 10, 15 bis 21 Jahren und bei den von Schlesinger beobachteten nach dem 10. Lebensjahr auf. Der Älteste unter seinen Fällen war 24 Jahre. Nach dem 20. Lebensjahr wird eine kongenitale Lues wohl gelegentlich, aber nur ausnahmsweise als Ursache der Gelenkaffektion angenommen werden dürfen. Fast immer handelt es sich dann um erworbene Syphilis. Als auslösendes Moment der Gelenksyphilis wird ein kurz dem Ausbruch der Erkrankung voraufgegangenes Trauma (Petren, Broca, J. Dupont, Harttung u. v. a.), Mischinfektion (Gonorrhoe, Angina); bisweilen Gravidität resp. Partus, Überanstrengung mancher Gelenke (Maschinennähen, Reinmachen), Rachitis u. a. angenommen. Öfter treten Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie auf. Die Frage, ob es sich bei der tabischen Arthropathie um eine syphilitische Gelenkerkrankung (Strümpell) handelt oder um eine neurotrophische Störung oder um die Folge traumatischer Einwirkungen infolge der Analgesie, ist noch heute strittig.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat im Hinblick auf die analogen Arthropathien bei der Syringomyelie die Annahme einer neurotrophischen Störung.

Während die chronisch-entzündlichen und wohl meist infektiösen Arthritiden fast in jedem Lebensalter auftreten können, sahen wir bei der primären degenerativen Arthritis bezw. Arthritis deformans einen unverkennbaren Zusammenhang mit der gewöhnlich erst im höheren Alter in Erscheinung tretenden degenerativen Gelenkveränderung. Über die letztere kann man sagen, dass für sie zwar nicht das Alter als solches, wohl aber das Altern als die häufigste Ursache in Betracht kommt, da aber das Altern nach unserer jetzigen Anschauung von inneren Faktoren wie besonders Vererbung und Konstitution abhängig ist, so werden wir

natürlich diese Momente folgerichtig auch für die primäre degenerative Arthritis bezw. Arthritis deformans verantwortlich machen müssen. Besonders häufig sind im höheren Lebensalter die Monarthritiden des Hüftgelenks (Malum coxae senile) und des Schultergelenks. Gelegentlich sind sie auch doppelseitig, beschränken sich aber fast stets auf die Hüft- und Schultergelenke.

Die Diagnose der chronischen Arthritiden ist nicht schwierig. Schwierig und in manchen Fällen unmöglich ist dagegen die ätiologische Differenzierung.

Im wesentlichen besteht sie in der Feststellung, ob eine infektiöse oder endogene Ursache vorliegt. Dazu ist eine besonders sorgsam erhobene Anamnese nötig. Man muss jeden Fall genau analysieren und wird dann in den meisten Fällen wenigstens Anhaltspunkte finden. Besonders wichtige Kriterien, die für die Ätiologie der Infektarthritiden sprechen und zur Unterscheidung von denen endogenen Ursprungs dienen, sind durchgemachte Infektionskrankheiten verschiedenster Art, auch Erkältung und Durchnässung. Eine Untersuchung der Infektionsherde wie: Tonsillen, Zähne, Nebenhöhlen der Nase, Prostata, Urethra und Verdauungs- und Atmungsorgane darf nicht versäumt werden. Ebenso wichtig sind gewisse spezifisch-biologische Reaktionen des Blutes oder des Gelenkpunktates, Wassermann Reaktion, ferner serologische bezw. bakteriologische Untersuchungen des Blutes und des Gelenkpunktates.

In manchen Fällen ist auch die Bestimmung der Blutkörperchensenkung von Nutzen. Die Senkungsbeschleunigung stellt eine unspezifische Reaktion dar, ähnlich der Temperatursteigerung und man darf erwarten, dass sie sich vorwiegend bei chronischen Arthritiden infektiösen Ursprungs findet. Bisher liegen Untersuchungen an einem grösseren Material noch nicht vor. Unsere eigenen Beobachtungen erstrecken sich erst auf wenige Fälle und lassen ein Urteil noch nicht zu.

In vielen Fällen wird auch die Untersuchung des weissen Blutbildes zur Klärung der Frage, ob eine Infektarthritis vorliegt, beitragen können. Eine polynukleäre Leukocytose mit Linksverschiebung der Kernformen sprechen für einen infektiösen Ursprung der Gelenkerkrankung.

Besteht der Verdacht einer endokrinen Arthritis, dann sind die einschlägigen Methoden der endokrinen Funktionsprüfung für die ätiologische Klärung des Falles nutzbar zu machen. In Frage

kommen hier die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels, die pharmakodynamische Prüfung des vegetativen Nervensystems, die Bestimmung der Eiweisskonzentration des Serums u. a. mehr. Die chronischen Arthritiden verlaufen meist ohne Fieber, doch kommen öfters, und das besonders bei den Infektarthritiden, akute oder subakute Schübe vor und damit mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerungen. Die meisten chronischen Infektarthritiden gehen aus einer akuten oder subakuten hervor. Sie zeigen oft einen schleichenden Verlauf, der zur Versteifung, Luxation oder in den schwersten Fällen zu grotesker Deformierung führt, oder aber der Prozess wird. unterbrochen von akuten, bezw. subakuten Schüben, von Fieber, Schmerzen, Schwellung und Rötung der erkrankten Gelenke. Es werden meistens grosse Gelenke befallen mit Bildung von Gelenkergüssen. Bei rezidivierend auftretenden Gelenkergüssen ist stets auch die Differentialdiagnose des intermittierend auftretenden Hydrops der Gelenke in Betracht zu ziehen. Diese Form des Gelenkhydrops, von Moore und Schlesinger zuerst beschrieben, stellt ein Analogon dar zu dem neurotischen Ödem Quinkes. Sie findet sich vorwiegend bei jugendlichen Personen. Charakteristisch ist die Flüchtigkeit und die Schmerzlosigkeit des Ergusses.

Die **Arthritis rheumatica chronica** entwickelt sich meistens aus einem akut oder subakut verlaufenden Gelenkrheumatismus. Die Erkrankung ergreift häufiger weibliche Personen des mittleren Lebensalters. Sie ist meist polyarticulär und zwar am häufigsten an den Finger-, Zehen-, Knie- und Schultergelenken. Der Verlauf ist ziemlich schleichend, schmerzhaft, besonders beim Wetterumschlag und wird selten von Fieber und Gelenkergüssen begleitet. Der Prozess führt allmählich zur Versteifung und Deformierung der erkrankten Gelenke. Eine voraufgegangene Erkältung, Durchnässung, oder Angina, vielleicht mit Endokarditis, sichern die Diagnose.

Die **Arthritis gonorrhoica chronica** tritt häufig, aber keineswegs immer monoartikulär auf. Knie-, Hand- und Fussgelenke werden bevorzugt. Selten tritt sie aber auch polyartikulär auf. Die gonorrhoische Affektion zeigt eine grosse Tendenz zum Übergreifen auf das paraartikuläre Gewebe und ist durch grosse Schmerzhaftigkeit, sowie Neigung zur Versteifung und zur Atrophie der umgebenden Muskulatur gekennzeichnet. Vorausgegangene Infektion mit Gonokokken sichert die Diagnose.

Die **Arthritis luica chronica** kann mono- wie polyartikulär auftreten. Meistens wird das Kniegelenk, und zwar symmetrisch, dann Ellenbogen- und Sprunggelenk befallen. Sie zeigt kein Springen von Gelenk zu Gelenk, wie dies beim Rheumatismus der Fall ist. Die Affektion ist meist sehr schmerzhaft und verläuft unter geringen Gelenkergüssen und Kapselverdickungen mit relativ geringen Bewegungsstörungen. Die Anamnese, das Auftreten von nächtlichen Schmerzen, die Wassermann'sche Reaktion im Blut oder im Gelenkpunktat, wie andere syphilitische Syndrome (Keratitis parenchymatosa, Gumma) sichern die Diagnose.

Anders verhalten sich die Arthritiden, die auf humoraler bezw. endogener Genese beruhen. Die speziell endokrinen Arthritiden treten viel häufiger bei Frauen, und zwar am meisten vor oder kurz nach dem Klimakterium auf. Kein akuter Beginn, kein Fieber, sondern allmähliches und progredientes Fortschreiten zur Verdickung, Versteifung und Luxation der erkrankten Gelenke ist in diesen Fällen zu beobachten. — Die Affektion beginnt meistens an den kleinen Gelenken, oft symmetrisch und mit Anschwellungen.

Der Ausschluss jeglicher Art von Infektion, Trauma, Gicht, Alkaptonurie u. a. und das Auftreten der Affektion zur Zeit des Klimakteriums oder im Zusammenhang mit einer anderen endokrinen Störung klärt die Ursache der Arthritis auf.

Es kann aber die Affektion nicht nur zur Zeit des Klimax, sondern auch früher auftreten. Dann ist an eine gestörte Ovarialtätigkeit zu denken.

Bei der Feststellung der echten gichtischen chronischen Arthritiden ist die Anamnese von besonderer Wichtigkeit. Bei chronischem Verlauf keine besonderen Schmerzen oder Attacken, aber immer mehr zunehmende Verdickung der Gelenke, besonders an den Hand-, Fuss-, seltener den Knie- und Schultergelenken. Bei vorgeschrittenen Fällen sieht man schwere Deformitäten und Contraktionen. Die Diagnose wird erhärtet durch das familiäre Vorkommen, nächtlichen Anfall (Schmerz, Rötung, Schwellung der grossen Zehe) und vor allem durch den chemischen Nachweis eines vermehrten Harnsäuregehaltes im Blute besonders im Anfall. Besonders wichtig für die Diagnose ist das gleichzeitige Vorhandensein von Tophi und eventuell auch der Nachweis von Harnsäuren, Natriumkristallen im Gelenkpunktat.

Hier gedenke ich noch der neurogenen Arthropathien, wie sie bei Tabes, Syringomyelie, Haematomyelie u. a. Affektionen zur

Beobachtung kommen. Das symmetrische Auftreten der Affektion, die Bevorzugung grosser Gelenke, wie Knie- Fuss-, bei Tabes, des Schultergelenkes bei Syringomyelie in Verbindung mit den anderen spinalen bezw. cerebralen Symptomen wird die Diagnose ermöglichen.

Die Arthritis deformans entwickelt sich meistens im mittleren Lebensalter, häufig im Anschluss an Trauma oder Stellungsanomalien, wie X-Beine, Coxa vara oder entzündliche Vorgänge. Männer, besonders körperlich angestrengte und Witterungseinflüssen ausgesetzte, werden hiervon am meisten betroffen. Hüft-, Kniegelenk und Schulter sind Lieblingssitze, meist aber nur monoartikulär. Der Verlauf ist überaus chronisch. Anfangs Knarren und Reiben, öfter Hydrops, später Steifigkeitsgefühl, besonders nach längeren Ruhepausen, schliesslich fehlerhafte Gelenkstellungen, oder wie an der Hüfte und den Wirbelgelenken völlige Versteifung. Meist schreitet die Deformierung unaufhaltsam fort, Stillstand ist selten. Eiterung und Karies wie bei der Tuberkulose kommen nicht vor, wohl aber subakute Nachschübe unter Schmerzen und serösen Gelenkergüssen.

Noch eine Form der Arthritis ist hinsichtlich ihrer Atiologie noch nicht aufgeklärt, das sind die Heberden'schen Knoten. Sie werden heute meist als ein Symptom, nicht als eine eigene Krankheit aufgefasst. Strümpell hat sie öfter bei gichtischen Patienten gefunden, aber bezweifelt ihre gichtische Natur. Begbie hält sie für ein Symptom bei Gicht und Arthritis deformans, ebenso Lommel. Demgegenüber halten Heberden, A. Garrod, Munk u. a. sie für eine eigene Krankheit. Die von Charcot gelieferten anatomischen Befunde sollen keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang mit Gicht bieten und er sieht in ihnen eine besondere Form des chronischen Rheumatismus. Duckworth ist entgegengesetzter Meinung.

Im grossen und ganzen kann zweifellos in manchen Fällen die Differenzierung schwer oder überhaupt unmöglich sein. Durch die Einführung des Röntgenverfahrens in den Dienst der Gelenkdiagnostik ist die Differentialdiagnose der einzelnen Gelenkerkrankungen indessen erheblich gefördert worden. Die Einführung der Röntgenuntersuchung hat für die Diagnostik der chronischen Gelenkerkrankungen wesentliche Fortschritte gebracht. Sie ermöglicht uns eine Differenzierung der Veränderungen im Gelenk, wie sie der klinischen Untersuchung früher nicht möglich war.

Aber auch der Röntgenbefund liefert uns nicht immer sichere Anhaltspunkte bezüglich der Ätiologie der Arthritis. Denn es kommt öfter vor, dass gleiche Ursachen verschiedenartige Röntgenbefunde erzeugen können und dass ähnliche Röntgenbefunde durch verschiedene Ursachen zustande kommen können. Neuerdings werden sogar die „Lochbefunde“ bei der gichtischen Affektion von Krebs, Amelung, Umber, Lommel u. a. bezweifelt und auf eine unspezifische Bildung von Knochencysten zurückgeführt.

Alter	Gesamtzahl	Männer	Frauen	Endogene Faktoren: Hereditäre Verhältnisse: (Gelenkerkr. Constitution) oder Stoffwechselstörungen: Gicht, Diabetes, Fettsucht, Nervenkr., innersekretor. Krankheiten wie Basedow, Myxödem u. a.	Im Falle selbst													
					Innersekretor. Störungen	Äussere Bedingungen			Verlauf		Gelenkerkrankungen			Art der Gelenkveränderungen	Veränder. anderer Organe	Senkung der roten Blutkörperchen.		
						Klimat. Faktoren	Infektion				Polyartikulär							
					Schilddrüse, Keimdrüse, (Menorrhoe, Menopause) Hypophyse. Stoffwechselstörungen: Diabetes, Gicht u. a.	Erkältung	Angina, Scharlach, Diphtherie, Gonorrhoe, Syphilis, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus u. a.	subchronisch	chronisch	Bevorzugung oder Beginn im klein. Gelenke	grosse Gelenke	Monoartikulär	Schwellung, Ergüsse, Deformierung, Versteifung	Herz, Nieren, Nervensystem, Muskulatur, Haut und Stoffwechselstörungen			
bis 20	5	2	3	1 Fall Gelenkrheum.		1 Fall	1 Fall Angina, 2 Fälle Gelenkrheumatismus	1 Fall	4 Fälle	4 Fälle	3 Fälle	1 Fall r. K. G. 1 Fall r. Schult.	2 Fälle ohne Beweglichkeit 5 Fälle mit Schwellungen	1 Fall mit Muskelatrophie d. unt. Extremitäten. 1 Fall mit Mitralinsuffizienz				
20–30	11	4	7	2. Fälle Gelenkrheum.		2 „	2 Fälle Lues, 3 Fälle Gonorrhoe, 2 Fälle Mandelentzündung, 2 Fälle Diphtherie, 1 Fall Scharlach, 4 Fälle Gelenkrheumatismus.	1 „	10 „	9 „	2 „	1 Fall r. K. G.	1 Fall mit Deformierung (Varusstellung) 8 Fälle mit Schwellung, 3 Fälle ohne Beweglichkeit	2 Fälle mit Mitralinsuffizenz		1 Fall 28mm in der St.		
30—40	15	7	8		1 Fall Menopause	1 „	1 Fall Scharlach, 1 Fall Mandelentzündung, 2 Fälle Gonorrhoe, 1 Fall Lues, 1 Fall Tuberkulose und 2 Fälle Gelenkrheum.		15 „	6 „	9 „	2 Fälle r. Schult.	8 F. mit Schwelg. 2 „ Steifigkeit 3 „ Ergüssen 1 ohne Beweglichkeit	1 Fall mit Erythem (Lues) 2 Fälle mit Atrophie d. Muskulatur der unteren Extremitäten		1 Fall 33mm in der St.		
40—50	17	10	7	3 Fälle Gelenkrheum. 2 „ Diabetes.	2 Fälle Menopause	5 „	1 Fall Angina, 1 Fall Diphterie, 1 Fall Scharlach, 1 Fall Gonorrhoe und 6 Fälle Gelenkrheum.		17 „	4 „	9 „		1 Fall mit Erguss 7 „ Schwelg. 3 „ Versteif. 1 ohne Beweglk.					
50—60	25	14	11	1 Fall Gelenkrheum.	1 Fall Gicht		2 Fälle Angina, 3 Fälle Scharlach, 2 Fälle Diphtherie und 17 Fälle Gelenkrheumatismus.		25 „	5 „	20 „		2 F. mit Ergüssen 11 „ Steifigk. 2 „ Deformierung.					
Über 60	23	18	5	1 Fall Gelenkrheum.	2 Fälle Gicht	1 „	3 Fälle Scharlach, 1 Fall Diphtherie, 1 Fall Angina und 10 Fälle Gelenkrheumatismus.		23 „	2 „	21 „		2 F. mit Versteifg. 3 „ Schwelg. 1 „ Ankylose 1 „ Deformierung.	5 Fälle mit Muskelatrophie der unteren Extremitäten.				

Das zugrundeliegende Material betrifft 96 Fälle von chronischer Arthritis, die in den Jahren 1922—1926 in der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock behandelt wurden.

Es entfallen von 96 Fällen

bis zum 20. Lebensjahr	5	Fälle,	davon	2	männl.,	3	weibl.
vom 20.—30. „	11	„	„	4	„	7	„
vom 30.—40. „	15	„	„	7	„	8	„
vom 40.—50. „	17	„	„	10	„	7	„
vom 50.—60. „	25	„	„	14	„	11	„
über 60 „	23	„	„	18	„	5	„

Bezüglich der Einteilung der Geschlechter geht aus der Tabelle hervor, dass zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr sich beide Geschlechter in unserem Material etwa die Wage halten. Jenseits des 40. Lebensjahres überwiegen die Männer, was sich bei den Fällen über 60 Jahre besonders stark bemerkbar macht.

Diese gegenseitige Beziehung steht in umgekehrtem Verhältnis zu der Annahme der meisten Autoren, nämlich, dass das weibliche Geschlecht von dem Leiden mehr betroffen wird als das männliche. Es liegt, wie ich schon am Anfang dieser Arbeit betont habe, an der Art unseres klinischen Materials überhaupt, in dem die Männer sehr stark überwiegen. Es kann jedenfalls daraus nicht geschlossen werden, dass chronische Arthritiden bei den Männern unserer Mecklenburger Bevölkerung soviel häufiger wären.

Das Auftreten von chronischen Arthritiden ist, wie die Tabelle zeigt, an kein bestimmtes Alter gebunden, doch sehen wir, dass des im mittleren und höheren Lebensalter ungleich häufiger ist.

In meinen Fällen haben congenitale Verhältnisse kaum eine Rolle gespielt, soweit die Krankheitsursachen durch das gebotene Material erklärt werden konnten.

Ich habe 3 Fälle von chronischer Arthritis aufzuweisen, die auf innersekretorischen Störungen bezw. Menopause und 3 andere, die auf Stoffwechselstörung bezw. Gicht beruhen.

Die Mehrzahl der Fälle von chronischer Arthritis wurden, wie aus der Tabelle klar hervorgeht, durch verschiedenartige Infektionen bedingt.

Der Verlauf der Krankheit war nur in 2 Fällen subchronisch, in allen übrigen chronisch, und zwar polyartikulär und nur in 7 Fällen monoartikulär. Von den polyartikulären Fällen waren

wiederum meistens grosse Gelenke befallen und von den monoartikulären nur grosse.

Fast alle Fälle gingen mit Anschwellungen und Ergüssen einher, was auf die Art der Genese (Infektion) zu beziehen ist.

Steifigkeit, Deformierung, Ankylose waren in 39 Fällen vorhanden, doch nur in 8 Fällen Muskelatrophie, die höchstwahrscheinlich auf die Inaktivität der Extremitäten zurückzuführen ist.

Von Veränderungen der anderen Organe waren nur 2 jugendliche Fälle mit Mitralinsuffizienz und 1 mit Lueserythem zu verzeichnen.

Eigene Beobachtungen.

Im Folgenden seien noch einige Einzelbeobachtungen mitgeteilt, die in diagnostischer Hinsicht bemerkenswert sind.

Fall 1. Polyarthritis rheumatica chronica nach Grippe. 45 Jahre alter Patient. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind will Patient nie krank gewesen sein. Im 46. Lebensjahre soll sich der Patient einer Nasenoperation unterzogen haben. Zwei Jahre vorher lag der Patient 6 Wochen an Grippe erkrankt. 4—5 Monate nachher erkrankte er an Gelenkrheumatismus, und das dauerte ungefähr 5 Wochen. Damals waren Hand- und Fussgelenke angeschwollen und bei Bewegung sehr schmerzhaft. 3 Monate nach der Genesung bekam der Patient von neuem und allmählich Schmerzen im Hand- und Fussgelenk. Die Gelenke schwollen immer mehr an und waren bei passiven und aktiven Bewegungen sehr schmerzhaft.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Handgelenke etwas aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Beweglichkeit passiv und aktiv eingeschränkt. Bei Bewegung sehr schmerzhaft. In gleicher Weise betroffen sind die Fussgelenke.

Fall 2. Polyarthritis rheumatica chronica nach Erkältung, Grippe. 49jährige Patientin. In der Familienanamnese soll der Vater jahrelang an Hexenschuss gelitten haben.

Als Kind Masern, Typhus, Chorea und Grippe. Nach einer Erkältung im 42. Lebensjahre bekam die Patientin plötzlich Schmerzen in den Armen, die an den Schultergelenken begannen und sich bis in die Finger hinzogen. Starke Anschwellung der Handgelenke. Versteifung der Finger- und Ellenbogengelenke. Beim Witterungswechsel verstärkten sich die Schmerzen. Eine erhebliche Verschlimmerung soll mit der Menopause eingetreten

sein. Die Schmerzen zogen sich vor allem auf die unteren Extremitäten. Die Beine schwollen besonders in der Gegend der Knöchel an.

Klinischer Befund: Ausser einem leisen systolischen Geräusch am Pulmonalis, bis auf die Gelenke nichts Abnormes. Schulter- und Ellenbogengelenke frei beweglich. Handgelenke Volarflexion wie Dorsalflexion etwas behindert. Knie- und Hüftgelenke frei, dagegen Fussgelenke beiderseits in der Beweglichkeit etwas eingeschränkt.

Fall 3. Polyarthritis rheumatica chronica, nach Typhus. 31 jährige Patientin. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind Grippe, mit 31 Jahren Typhus. Einige Wochen nach Abklingen des Typhus Auftreten von Schmerzen im rechten Fussgelenk. Es war dick geschwollen, aber nicht gerötet. 5 Monate nachher Schmerzen und Steifigkeit in den beiden Fussgelenken, wie auch in den Knien.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Beide Handgelenke zeigen leichte Schwellung, etwas Schmerzhaftigkeit bei Bewegung. Auch geringere Schmerzhaftigkeit beim Bewegen des linken Ellenbogengelenkes. Starke Schmerzhaftigkeit bei Bewegung in den Kniegelenken. An den Knien etwas Anschwellung. Sämtliche Gelenke an den Füssen in der Beweglichkeit etwas gestört und in der Knöchelgegend Ödeme.

Fall 4. Arthritis rheumatica chronica, nach Grippe. 26 jährige Patientin. Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind Lungenentzündung, einmal Frieseln und öfter Mandelentzündung — operiert. Mit 20 Jahren Diphtherie und 1 Jahr später Grippe. Im Anschluss an die Grippe bekam die Patientin Schmerzen in dem rechten Hüftgelenk und im linken Daumen Später zogen die Schmerzen auch in die Zehengelenke und ins Kniegelenk, besonders in die Fingergelenke, die dann anschwollen. Die Arme waren etwas lahm.

Klinischer Befund: Über allen Ostien systolische Geräusche, am deutlichsten über dem Sternum. Sonst bis auf die Gelenke o. B.

Die Grundgelenke und die Grundphalanxgelenke der Hände sind verdickt und schmerzhaft. Auch die Gegend der Zehengelenke rechts ist geschwollen und beim Auftreten schmerzhaft.

Fall 5. Arthritis chronica rheumatica nach Angina. 26jähriger Patient. In der Familienanamnese keine Besonderheiten.

Als Kind mit 9 Jahren einmal „Gelenkrheumatismus", seitdem nie wieder. Dagegen bei Erkältungen klagt er über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Im 16. Lebensjahr in der zweiten Hälfte des Januar stellten sich wiederum Halsschmerzen und Schluckbeschwerden ein. Ein paar Tage darauf bekam er heftige Schmerzen in den Kniegelenken, dann Hand- und Fingergelenken, die nicht nachgelassen haben.

Klinischer Befund: Mandel geschwollen und gerötet, systolische Geräusche an der Herzspitze. Leichte Schwellung der Kniegelenke, leichtes Ballottement beider Patellae. Linkes Fussgelenk leicht geschwollen und Konturen etwas verstrichen. Bewegung in den Extremitäten frei. Handgelenke beiderseits geschwollen, ebenfalls das Fussgelenk. Keine Schmerzhaftigkeit.

Fall 6. Arthritis deformans während Menopause. 59jährige Patientin. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind angeblich keine Krankheiten. In der Menopause Schwellung und Schmerzen der Hand- und Kniegelenke. Bald darauf in den Hüftgelenken.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. An den Schultern etwas Schmerzhaftigkeit, aber keine Schwellung. Schulterbewegung nach rückwärts leicht eingeschränkt. Atrophie der Interossei der Hände, Bewegung der Beine nach der Seite eingeschränkt, ebenfalls Drehung, Beugung im Hüftgelenk beiderseits eingeschränkt. Knie zeigen beiderseits deutliche Schwellung, werden ständig in ganz leichter Beugestellung gehalten. Leichter Erguss im rechten Kniegelenk. Beugung und Streckung im linken Kniegelenk fast gar nicht, im rechten in geringem Masse möglich. Fussgelenke beiderseits leicht geschwollen, besonders links. Beweglichkeit vorhanden. Zehengelenke vollständig frei.

Fall 7. Arthritis chronica nach Menopause. 52jährige Patientin. In der Familie leidet der Vater an Gelenkrheumatismus, sonst nichts Charakteristisches.

Als Kind angeblich nie krank gewesen. Zum ersten Male im 50. Lebensjahre nach der Klimax bekam die Patientin Schmerzen im rechten Fussgelenk. Die Schmerzen gingen bald in das Knie-, Schulter- und Ellenbogengelenk über. Beim Laufen schwellen die Fussgelenke, beim Arbeiten die Handgelenke an.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Mässige Versteifung des rechten Schultergelenkes. Interossei beiderseits atrophisch, Handgelenke beiderseits deformiert. Beide Hüftgelenke etwas versteift, besonders bei Abduktion. Kniegelenke beiderseits beweglich, schmerzhaft und knackend.

Fall 8. Arthritis chronica nach Gonorrhoe. 34 jähriger Patient. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind Masern. Im 32. Lebensjahre Gonorrhoe. 2 Jahre darauf bekam der Patient Schmerzen im Rücken, bald darauf auch Schmerzen im rechten Puckel, der anschwoll. Die Schmerzen liessen lange Zeit nicht nach und zogen sich in den rechten Arm und in das linke Kniegelenk. Temperatur bis 37,4°.

Klinischer Befund: Gonorrhoe positiv im Urethralsekret, sonst bis auf die Gelenke o. B. — Es besteht zwar keine sichtbare Schwellung, aber beim Bewegen trotzdem lebhafte Schmerzhaftigkeit. Schmerzhaftigkeit auch im rechten Ellenbogen, im rechten Hand- und Fingergelenk, rechten Fussgelenk und linken Kniegelenk, im letzteren vielleicht eine Spur Erguss vorhanden.

Fall 9. Polyarthritis chronica, Senium. 64 jähriger Patient. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind ausser „Lungenentzündung" angeblich nie krank gewesen. Mit 63 Jahren hat der Patient im Herbst starke Schmerzen bei Bewegung im linken Schultergelenk verspürt, die an Stärke allmählich zunahmen. Fieber nie gehabt. Weitere Gelenke sind auch nicht befallen gewesen.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Starke Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Knirschen im linken Schultergelenk. Knirschen in beiden Kniegelenken, das aber nicht schmerzhaft ist.

Fall 10. Monarthritis chronica, nach Trauma. 32 jähriger Patient. In der Familienanamnese nichts Charakteristisches.

Als Kind Lungenentzündung, sonst keine Krankheiten durchgemacht. Im Felde Steckschuss im linken Kniegelenk. Kugel wurde gleich entfernt.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Das linke Kniegelenk stark geschwollen und schmerzhaft bei Druck und Bewegung.

Fall 11. Arthritis deformans. Feuchte Wohnung. 49 jährige Patientin. Familienanamnese: Vater an Arteriosklerose gestorben, sonst nichts Charakteristisches.

Als Kind immer blutarm gewesen, sonst nie krank. Mensis mit 15 Jahren, dauernd unregelmässig bis zum ersten Partus, dann regelmässig. Mit 42 Jahren durch Wohnen in einer feuchten Wohnung Auftreten von Anschwellungen und Schmerzen in den beiden Fussgelenken. Die Beschwerden gingen zurück, jedoch nach mehreren Wochen Schmerzen im rechten, später auch im linken Kniegelenk, worauf die Patientin bettlägerig wurde. — Nach ärztlicher Behandlung trat Besserung ein. Doch dauerte es nicht lange, nach einigen Monaten bekam die Patientin von neuem Schmerzen in den Kniegelenken und auch im rechten Ellenbogengelenk, sowie später in Hand- und Fingergelenken. Fast sämtliche Gelenke waren befallen, und die Patientin konnte weder gehen noch sitzen.

Klinischer Befund: Bis auf die Gelenke o. B. Schultergelenk bei Bewegung schmerzhaft, links stärker als rechts. Ellenbogengelenke ziemlich frei, in der Bewegung etwas schmerzhaft. Fingergelenke frei in der Bewegung, ohne Schmerzen, aber verdickt, desgleichen an den Kniegelenken. — Fussgelenke frei und schmerzlos. Muskulatur der Oberschenkel atrophisch, etwas auch die der Unterschenkel.

Auf Grund der bisher angeführten differential-diagnostischen Betrachtungen lässt sich sagen, dass die Diagnose der chronischen Arthritiden an sich nicht schwer ist.

Viel schwieriger dagegen ist die Erkennung der der Krankheit zugrunde liegenden Ursachen. Und doch ist diese im Hinblick auf eine rationelle Behandlung von grösster Wichtigkeit, ganz abgesehen von ihrer Bedeutung für die Gewinnung einer Grundlage für eine pathogenetische Einteilung der Arthritiden. Es müssen daher zur Klärung des einzelnen Falles neben den altbewährten Methoden der klinischen Untersuchung und Beobachtung auch die neueren Methoden der Untersuchung des Gaswechsels, der Funktionsprüfung der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems, der physikalisch-chemischen Blutbeschaffenheit u. a. mehr herangezogen werden. Von ihrer systematischen Anwendung darf man vielleicht doch manche Fortschritte erwarten, die dann hoffentlich auch der Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen nutzbar gemacht werden können.

Literaturverzeichnis.

1. Curschmann, Heinrich: Berliner med. Wochenschrift 1906 Nr. 33.
2. Curschmann, Hans: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 192, H. 1/6, 1925.
3. Deusch, G.: Klin. med. Wochenschrift 1922, S. 1226.
4. Garre, Carl u. Borchard, A.: Lehrbuch der Chirurgie, 5. Aufl. 1923.
5. Heckmann: Münchener Med. Wochenschrift 1909.
6. Heine, J.: Virchow's Archiv, Bd. 260, H. 3, 1926.
7. Herzberg, M. H.: Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 103, H. 3/4, 1926.
8. His, W.: Berliner Med. Wochenschrift, 1921, Nr. 52.
9. Lommel: Chronik der Gelenkerkrankungen in L. Mohr u. R. Staehlin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4, Teil 2, 2. Aufl. 1926.
10. Munk, F.: Die chronischen Erkrankungen der Gelenke in Fr. Kraus u. Th. Brugsch Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, Bd. IX, Teil II, 1923.
11. Neumann, R. u. Landee, E.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, H. 1/4, 1924.
12. Schlesinger, H.: Syphilis und innere Medizin. I. Teil, Wien 1926.
13. Derselbe: Medizinische Klinik 1923, Nr. 13.
14. Straus, H.: Deutsche med. Wochenschrift 1926, S. 1414.
15. Derselbe: „ „ „ 1926, S. 1457.
16. Strümpell, Ad. v.: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. 2, Aufl. 23 und 24, 1922.
17. Umber: Deutsche med. Wochenschrift 1926, S. 1631.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, auch an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Hans Curschmann und Herrn Professor Dr. Deusch für die liebenswürdige Überlassung des Themas und Überweisung des Materials, sowie für die gütige Hilfe bei der Ausarbeitung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Georgi R. Najdenoff, am 23. Januar 1902 zu Pavel-banja b/Kazanlik-Bulgarien, als Sohn des Russi Najdenoff (verstorben am 7. 1. 1923) und der Maria R. Najdenowa geb. Stojnowa und bin, wie meine Eltern, griechisch-katholischer Religion (orthodox).

Meine ersten Kinderjahre habe ich bei meinen Eltern zu Pavel-banja/Kazanlik verlebt, wo ich auch die Vorschule besuchte. Dann kam ich auf das Progymnasium in dem gleichen Dorf, und nach Beendigung dieses im Jahre 1914 habe ich meine Studien am Realgymnasium zu Kazanlik begonnen und am 29. 6. 1920 mit dem Reifezeugnis abgeschlossen.

Die Zeit vom 29. 6. 1920 bis September 1921 verbrachte ich bei meinen Eltern und ging ihnen bei der Arbeit zur Hand.

Im September 1921 kam ich mit Zustimmung meiner Eltern nach Innsbruck (Dtsch.-Österreich), um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach dem 2. medizinischen Semester auf der Innsbrucker Universität ging ich nach Leipzig, wo ich nur 2 Semester verbrachte, und unmittelbar danach setzte ich mein medizinisches Studium auf der Grazer Universität fort, wo ich auch mein erstes Rigorosum Juni 1924 ablegte. Nach dem 5. klinischen Semester auf der Grazer Universität belegte ich mein letztes Semester in Rostock.